

Kry
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N° 356

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ
DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Elja KRONGOLD

Né le 14 Avril 1911, à Lodz (Pologne)

**Contribution à l'Étude
du rétrécissement
de l'isthme aortique**

(Quelques notions nouvelles)

Président : M. TANON, Professeur

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ
11 et 13, Rue de l'Ecole de Médecine
PARIS

—
1938

RECEIVED BY THE DIRECTOR OF THE BUREAU OF THE ARMY

THESE

TO THE

COLLEGE OF THE ARMY

DE PARIS

(College of the Army)

PAR

THE DIRECTOR

OF THE ARMY

THE DIRECTOR OF THE BUREAU OF THE ARMY

OF THE ARMY

OF THE ARMY

OF THE ARMY

THE DIRECTOR OF THE BUREAU OF THE ARMY

THE DIRECTOR

OF

THE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ
DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Elja KRONGOLD

Né le 14 Avril 1911, à Lodz (Pologne)

Contribution à l'Étude du rétrécissement de l'isthme aortique (Quelques notions nouvelles)

Président : M. TANON, Professeur

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ
11 et 13, Rue de l'École de Médecine
PARIS

1938

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	LAUBRY.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Crologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBE (Henri) . Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY ... Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI . Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHT Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIERS Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 J. BEZANÇON .. Hydrologie.

II. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PHILIBERT Bactériologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULE		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER ..	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VAL-			
LERY - RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL ...	
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie Clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A MON PERE

A MA FEMME

*Mon premier petit travail en témoignage
de ma profonde affection et de ma
grande reconnaissance.*

A MON FILS

A MES SŒURS ET BEAU-FRÈRE

A M. LE DOCTEUR HENRI KAC

A M. SÈRGE FLUK

En témoignage de notre profonde amitié.

A MES AMIS

MM. les D^{rs} René CATALETTE, JOSSIPOWICZ, SZTOKMAN,
AJZENMANN.

A TOUS MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR TANON,

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine
de Paris

Membre de l'Académie de Médecine
Inspecteur Général des Services d'Hygiène
à la Préfecture de Police
Conseiller technique sanitaire du Ministère
de la Santé Publique
Officier de la Légion d'Honneur

*qui nous a fait le grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse. En
témoignage de notre vive gratitude.*

A MES MAITRES

M. LE PROFESSEUR LARDENNOIS;

M. LE DOCTEUR JAQUINET;

M. LE PROFESSEUR NOBECOURT;

M. LE PROFESSEUR BAUDOIN;

M. LE PROFESSEUR LEMIERRE;

M. LE PROFESSEUR GUILLAIN;

M. LE DOCTEUR DEVRAIGNE;

M. LE DOCTEUR AZERAD.

INTRODUCTION

L'étude du rétrécissement de l'isthme de l'aorte a pris un regain d'intérêt depuis qu'à la symptomatologie classique, purement clinique, sont venus s'ajouter des signes radiologiques de premier plan.

Si les monographies de Bonnet, de Barrié sont très complètes en ce qui concerne la description anatomique et clinique des sténoses isthmiques, ce n'est qu'en 1927 que Roesler signale pour la première fois l'existence au cours d'une sténose isthmique d'échancrures siégeant sur le bord inférieur des côtes. L'année suivante, Railsbach et Doch décrivaient un fait analogue et rappelaient que, sur le schéma de la dérivation circulatoire caractéristique des sténoses isthmiques publié par Meckel en 1929, figurent des échancrures du bord inférieur des côtes au niveau des sinuosités des artères intercostales dilatées.

Depuis, de nombreux auteurs ont insisté sur ce signe radiologique. Signalons seulement les travaux

de Schatzki et Hallermenn, de James Flexner, Muscio-Fournier et Barzontini, de Pezzi et Agostini, de Taylor, de Laubry et Heim, de Balsac, de Lian, Marchal, Abaza et Frumusan.

Aux échancrures costales, Lian et ses élèves ont ajouté un autre signe de valeur : le double bouton aortique.

Enfin, les techniques radiologiques modernes (télé-radiographies et radiokymographies) permettent de faire une étude plus détaillée de chaque segment de l'aorte et de voir ainsi le rétrécissement.

Nous ferons d'abord un bref aperçu clinique des signes classiques de la sténose de l'isthme aortique.

Nous insisterons ensuite davantage sur les signes radiologiques en rapportant quelques observations qui mettent bien en valeur l'importance de ces signes.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

PATHOGÉNIE

L'isthme aortique est la région située entre l'insertion du canal artériel et l'origine de la sous-clavière gauche. Cette région est marquée chez le sujet normal par une légère diminution du calibre du vaisseau.

Bonnet distingue au point de vue anatomique deux types de rétrécissements :

a) *Chez le nouveau-né* : il siège en amont du canal artériel; tantôt il se limite à l'espace compris entre le conduit de Botal et la sous-clavière gauche, tantôt la diminution du calibre commence plus haut, en amont de la sous-clavière. En général, c'est un rétrécissement modéré.

b) *Chez l'adulte*, la sténose est localisée au point d'émergence du canal artériel jusqu'à un centimètre au-dessous. C'est une sorte d'étranglement brusque

et linéaire. L'aorte paraît serrée dans une ligature et cette constriction est représentée par une sorte de bride perpendiculaire au grand axe du vaisseau; les diamètres oscillent entre 3 et 15 mm.

c) *Formes atypiques.* — Dans certains cas, chez les nouveau-nés, la sténose siège en amont de la sous-clavière gauche, entre elle et la carotide gauche, et ce siège anormal est souvent commandé par un déplacement en même sens de l'embouchure du canal artériel. Dans d'autres cas, il s'agit d'une séparation complète de la crosse et de la portion descendante. Parfois, seulement un mince cordon réunit les deux segments de l'aorte (Verocay, Theremiz). Une telle anomalie entraîne forcément d'autres pour les artères voisines et notamment pour la sous-clavière dont l'origine est profondément modifiée.

LÉSIONS ASSOCIÉES

Au-dessus du rétrécissement, l'aorte est dilatée et cette augmentation de calibre peut aller d'un simple renflement à une véritable poche. Au-dessous du rétrécissement, l'aorte peut garder son aspect et son volume normaux ou être également dilatée sur une petite étendue. Très exceptionnellement, elle est imperméable soit par la présence d'un caillot, soit à

cause des rétrécissements successifs portant sur sa partie thoracique et abdominale.

Les gros vaisseaux nés de la crosse participent à la dilatation du segment supérieur de l'aorte : leur ouverture est élargie, leur diamètre augmenté.

La circulation dans le tronc brachio-céphalique, la carotide primitive et la sous-clavière gauche se fait normalement.

Par contre, la circulation est ralentie au niveau du thorax, de l'abdomen et des membres inférieurs.

Deux artères et leurs branches vont concourir à suppléer l'aorte : la sous-clavière (par l'intermédiaire de l'intercostale supérieure, de la mammaire interne et des deux scapulaires considérablement élargies) et l'axillaire, par l'intermédiaire de la mammaire externe.

En somme, la sténose de l'isthme est une véritable ligature de l'aorte; le courant sanguin, en pareille circonstance, contourne l'obstacle par les premières voies qui lui sont ouvertes et, une fois cet obstacle tourné, la circulation se rétablit dans des conditions très analogues à celles de l'état normal (Marey). Ainsi s'explique la tolérance de l'affection et l'indifférence des sujets à son égard.

PATHOGÉNIE

De nombreuses théories ont essayé d'expliquer le rétrécissement congénital de l'isthme aortique. Nous les résumerons brièvement.

1° *Rôle du canal artériel.* — Skoda, Kundrat, Brunner pensent que le tissu du canal artériel se poursuit dans les parois aortiques et qu'alors cette portion de l'aorte se resserre par le même processus qui amène l'oblitération du canal.

2° *Arrêt du développement de l'isthme.* — Rokitsansky, Loriga, Dickinson pensent que l'isthme, rétréci pendant une partie de la vie fœtale, ne retrouverait plus après la naissance son calibre primitif.

D'autres explications ont encore été proposées. Ainsi, Hamernyck pensait que la cause de la lésion est subordonnée à sa situation par rapport à l'insertion du canal artériel. Si la sténose siège au-dessus du canal de Botal, c'est l'arrêt du développement et la persistance de l'isthme qui l'explique. Si elle siège au niveau du canal, il s'agit probablement d'un cloisonnement congénital de l'aorte. Enfin, si l'oblitération est située au-dessous du canal artériel, celui-ci doit être rendu responsable. — Le processus thrombotique, invoqué par Hamernyck, qui partirait de

l'intérieur du canal et gagnerait peu à peu l'aorte, ne semble guère acceptable.

Bonnet, enfin, essaie d'adapter les différentes théories aux diverses variétés de sténose. A la sténose du nouveau-né conviendrait la théorie de persistance de l'isthme. La sténose de l'adulte s'expliquerait plutôt par la théorie de Skoda. Le siège de la lésion au-dessous du canal artériel est incompatible avec la persistance de l'isthme. Les rapports étroits et constants avec le canal artériel semblent indiquer de la part de ce dernier un rôle exclusif.

ETUDE CLINIQUE

« Aucune affection congénitale n'est mieux tolérée, ni plus silencieuse, que le rétrécissement de l'isthme aortique », écrit Laubry dans son *Traité des maladies congénitales du cœur*, « mise à part la sténose plus ou moins complète du nouveau-né où l'enfant meurt en général dans les premières semaines ».

En effet, les signes fonctionnels sont souvent complètement absents, de toute façon variables, et attirent rarement l'attention vers le cœur. C'est dire que très souvent le rétrécissement de l'isthme aortique est une découverte lors d'un examen fortuit ou même lors d'une autopsie.

Parfois, cependant, ce sont des malades qui se plaignent de dyspnée d'effort, de palpitations, de vertiges; parfois même surviennent de petites hémoptysies. Pour certains auteurs (Pezzi), un signe de plus grande valeur serait le refroidissement des extrémités, indice d'un trouble profond de la circulation gé-

nérale. Zarate insiste dans sa thèse sur une différence dans le développement des parties supérieures et inférieures du corps, une transpiration plus abondante dans la moitié supérieure du corps, et même une claudication intermittente des membres inférieurs. En réalité, c'est l'examen physique qui, seul, fournira les renseignements qui orienteront le diagnostic.

SIGNES PHYSIQUES

Comme nous l'avons déjà dit, le rétrécissement de l'isthme aortique est rarement isolé. Le plus souvent il est associé à une autre lésion aortique (insuffisance très souvent) ou à une autre malformation congénitale du cœur. Cependant, pour la clarté de l'exposé, nous étudierons d'abord les signes d'un rétrécissement pur, sans aucune autre association pathologique. Classiquement, l'exploration du système vasculaire montre l'existence d'une triade symptomatique:

- un souffle systolique de la base;
- une circulation collatérale de suppléance;
- des modifications du pouls et de la tension artérielle.

A ces signes classiques, Lian, Marchal et Abaza ont ajouté l'importance des érosions costales, découvertes par l'examen radiologique.

1° *Le souffle systolique* siège dans le deuxième espace intercostal gauche, le long du sternum. Il est tantôt rude, intense, tantôt doux. Il est holosystolique. Il se propage surtout vers la clavicule et dans le dos et très souvent son maximum n'est pas en avant dans la région précordiale, mais en arrière, entre la colonne vertébrale et l'omoplate gauche, au voisinage de l'épine. — Les caractères cliniques de ce souffle sont donc très variables en ce qui concerne son siège, son intensité, sa propagation, et ceci s'explique par les conditions dans lesquelles il prend naissance. En effet, la diminution brusque du calibre de l'aorte entraîne la formation d'une colonne liquide qui prend naissance au niveau même du rétrécissement. Cette colonne liquide vient heurter la paroi postérieure du vaisseau qui se met à vibrer et réalise le souffle. Ceci explique aussi pourquoi le souffle est parfois mieux perçu en arrière, dans la région proche de son point de naissance.

D'autres auteurs estiment que ce souffle ne prend pas naissance au niveau même du rétrécissement mais dans l'artère intercostale dilatée; en effet, le souffle se localise avec prédilection aux endroits où existent ces dilatations et disparaît par la compression artérielle en amont. — On apporte comme argument contre cette théorie le fait que chez des non-

veau-nés où la circulation collatérale n'est pas appréciable ou ne se fait pas, ce souffle peut quand même exister. — Notons enfin qu'à ce souffle peut s'associer un frémissement systolique perçu à la palpation de la région où le souffle présente son maximum.

2° *La circulation collatérale de suppléance.* — La circulation collatérale est connue depuis longtemps; elle se caractérise par la pulsatilité et la dilatation des artères intercostales. Barie décrivait sur la région antéro-latérale du thorax, au niveau des espaces intercostaux, surtout au voisinage de l'épaule, des gros cordons vasculaires à trajet tortueux, du volume d'un crayon. Mais sous cet aspect c'est une éventualité rare.

Maud Abbott ne la trouve que dans 27 cas sur 199, Bonnet dans 10 cas sur 160. Laubry et Pezzi ont insisté sur la fréquence des formes frustes dans lesquelles, en l'absence de circulation collatérale artérielle, on a la possibilité de poser le diagnostic par la prise systématique de la tension artérielle comparativement aux membres supérieurs et inférieurs.

Pour Lian, Abaza et Frumusan, il est possible de trouver avec une assez grande fréquence une certaine pulsatilité, à condition de la rechercher soigneusement et méthodiquement par la palpation des espa-

ces intercostaux, les uns après les autres, dans toute leur longueur, et aussi par l'inspection à jour frisant. Il est fréquent de tomber ainsi sur quelques dilata-tions artérielles s'étendant sur une partie d'un es-pace intercostal. Il s'agit de petites flexuosités arté-rielles, perceptibles au doigt et animées de batte-ments synchrones au pouls.

Les principaux centres de battements sont situés dans les espaces intercostaux supérieurs et dans leur moitié postérieure; dans leur moitié antérieure, les artères intercostales diminuées de calibre et divisées en leurs branches terminales ne subissent pas une dilatation suffisante pour donner naissance à des bat-tements perceptibles au doigt.

D'autre part, l'épaisseur de la couche ostéo-muscu-laire qui recouvre les trois premiers espaces inter-costaux au niveau de l'omoplate explique pourquoi les principaux foyers de battements sont situés dans les quatrième, cinquième ou sixième espaces, dans la région interscapulo-vertébrale, au-dessous de l'angle de l'omoplate et sur la ligne axillaire postérieure.

Enfin, nous devons signaler que chez certains ma-lades le système artériel du cou, de la tête, du mem-bre supérieur est animé de battements intenses. Scheele signale un cas dans lequel le souffle systo-lique sur la région carotidienne et sous-clavière de-

venait franchement diastolique au niveau des mammaires et des intercostales.

3° *Les modifications du pouls et de la tension artérielle.* — L'étude du pouls fournit un renseignement très important qui se résume dans la discordance entre le pouls radial ou carotidien et le pouls fémoral. Autant les battements de la radiale sont amples, bien frappés et même exagérés, autant l'ondée fémorale est faible. Le contraste est variable : tantôt accentué au maximum quand les battements fémoraux sont imperceptibles, tantôt exigeant pour être saisi une attention soutenue. Ces différences tiennent moins à l'intensité de la sténose qu'à la disposition de la circulation anastomotique. Le retard du pouls fémoral sur le pouls radial indique presque toujours un rétrécissement serré.

L'étude de l'indice oscillométrique précise ces différences perçues plus ou moins nettement par la palpation des vaisseaux. Cet indice, mesuré au Pachon, est faible au membre inférieur, contrastant avec un indice important au membre supérieur. On trouve généralement des chiffres de 1/2 à 1 à la jambe, 6-8 au bras.

L'étude de la tension artérielle fournit des renseignements importants :

— Au membre supérieur, la tension systolique peut

atteindre des chiffres très élevés : 18-22; elle peut monter à 30.

— Au membre inférieur, elle est très basse : 10-12.

Il y a également une forte diminution de la tension minima de la jambe par rapport à celle du bras.

Enfin, l'étude du pouls au sphygmomanomètre montre que le pouls jambien, au lieu de s'élever verticalement comme le pouls huméral ou radial, présente une phase progressivement ascendante à sommet arrondi en dôme et un ressaut diastolique ample, qui précède de peu la pulsation suivante.

L'évolution du rétrécissement de l'isthme aortique dépend moins du degré de la sténose que des lésions associées et de la valeur du myocarde. Quand il y a une insuffisance aortique associée, celle-ci va évoluer pour son propre compte et pourra aboutir plus ou moins rapidement à l'hypertrophie du ventricule gauche et à l'asystolie; il ne faut pas non plus oublier que ces malades sont presque toujours des hypertendus et qu'ils restent menacés par tous les accidents de l'hypertension artérielle, depuis les petits spasmes vasculaires jusqu'à la grande hémorragie cérébrale.

L'endocardite maligne est également une éventualité possible dans le rétrécissement de l'isthme aortique. Bonnet signalait plusieurs cas; récemment, Loe-

per et Marchal en ont rapporté une observation. Signalons que dans tous les cas il s'agissait d'endocardite des valvules aortiques.

L'évolution d'une ectasie aortique concomitante peut aussi aggraver le pronostic. Si Corvisart estimait que l'« étroitesse congénitale de l'aorte est une des causes fréquentes des anévrismes du cœur », il reste certain que la rupture d'un anévrisme aortique a été signalée comme évolution terminale d'un rétrécissement de l'isthme.

Enfin, signalons les rares cas de mort par rupture aortique ou encore au cours d'une infection intercurrente.

FORMES CLINIQUES

I. *Association d'insuffisance aortique.* — Les observations où l'insuffisance est associée au rétrécissement sont nombreuses. Il en résulte que ces malades se présentent souvent comme des insuffisants aortiques. Cependant, avant même d'avoir constaté la dissociation tensionnelle caractéristique de l'isthme, on peut observer certaines nuances d'auscultations qui permettent de s'orienter vers la découverte de l'affection congénitale.

Quand on perçoit un double souffle systolique et diastolique de la base, le souffle diastolique appartient à l'insuffisance aortique. Par contre, un souffle systolique ayant son maximum à gauche de la ligne médiane n'est pas habituel au cours de l'insuffisance aortique banale. Si l'on ausculte en arrière on perçoit un souffle systolique d'une intensité plus forte que celle du souffle antérieur, ce qui constitue un

argument important en faveur de la lésion congénitale coexistante.

On doit donc ausculter systématiquement les espaces intercostaux et les fosses sus et sous-épineuses chez tous les malades présentant un double souffle de la base, ce renforcement dorsal n'existant jamais dans l'insuffisance aortique isolée.

Ensuite, on explorera la tension artérielle des membres supérieurs et inférieurs et on notera la dénivellation tensionnelle. — Quel est le mécanisme de cette insuffisance aortique associée?

Certains auteurs pensent à une insuffisance congénitale liée à l'existence de deux valvules sigmoïdes aortiques. Bonnet signale cette éventualité 5 fois sur 28 cas.

D'autres auteurs pensent à une insuffisance aortique fonctionnelle, en rapport avec la dilatation pré-sténosique de l'aorte.

Pour d'autres, enfin, c'est une complication infectieuse dont la localisation sur les valvules aortiques s'explique par le régime circulatoire anormal en amont du rétrécissement. Dans un cas de Lian, on a vu survenir une insuffisance aortique rhumatismale chez une malade porteuse de sténose congénitale.

II. *Association à des lésions mitrales.* — Cette éventualité est très rare. Elle s'expliquerait de la même

façon, par une atteinte rhumatismale de la valvule mitrale. — Rappelons ici le rétrécissement mitral de Paltauf associé à un rétrécissement aortique.

III. *Formes associées à la maladie de Roger.* — Il est intéressant de voir associées deux affections qui reconnaissent la même pathogénie. Moore l'a noté chez un sujet de 22 ans qui portait à la fois : une perforation de la cloison interventriculaire, un rétrécissement de l'isthme aortique et un rétrécissement de l'artère pulmonaire. Chiari a rencontré une communication interventriculaire avec sténose totale de l'aorte et persistance du canal artériel.

IV. *Formes frustes.* — A l'opposé de ces formes où l'attention est attirée sur l'appareil cardio-vasculaire, Mornet insiste dans sa thèse sur les formes frustes. Dans ces formes, si les signes d'auscultation manquent, si les signes radiologiques manquent, il y en a un qui prendra toute sa valeur : c'est la différence tensionnelle entre les membres supérieurs et les membres inférieurs. Si on cherche systématiquement la tension artérielle aux deux membres chez des sujets normaux, on la trouve en général plus élevée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. Pierret, sur 20 cas, trouve 17 fois la tension tibiale au Pachon supérieure à la tension radiale. Aux

mêmes constatations arrivent : Van Bogaert, Heitz, Dumas, Woilliez, Duntz, etc. C'est dire combien la constatation d'une tension plus basse au niveau des membres inférieurs prend toute sa valeur, même en l'absence d'autres signes de sténose isthmique.

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

Récemment, de nombreux auteurs ont insisté sur l'importance des érosions costales dans le diagnostic du rétrécissement de l'isthme aortique.

Roesler, le premier, signala en 1927 l'existence au cours d'une sténose isthmique d'échancrures siégeant sur le bord inférieur des côtes. Railsbach et Doch décrivaient en 1928 des faits analogues. Depuis, de nombreux auteurs ont souligné l'importance de ce symptôme. Signalons, en France, les importants travaux de Lian, Marchal et Abaza, de Laubry et Heim de Balsac, et, à l'étranger, les publications de Lewis, Hamilton et Abbott, de Fricker, etc., etc...

Les érosions costales observées au cours de la sténose isthmique traduisent l'usure du bord inférieur de la côte par les artères intercostales sinueuses ou dilatées en petits anévrysmes. Elles siègent presque uniquement sur la partie postérieure des côtes, niveau où l'artère est à proximité de l'os, et de la troi-

sième côte à la neuvième. Elles peuvent être accusées, réalisant de véritables échancrures semi-circulaires, érodant l'os comme à l'emporte-pièce, ou esquissées, réduites à de simples irrégularités, voire une bavure du bord inférieur de la côte.

On a pu penser que les encoches costales étaient produites par les anastomoses perforantes passant perpendiculairement au bord inférieur de la côte, mais les autopsies ont montré que les intercostales dilatées présentent par places des petits anévrismes dont l'action pulsatile destructive a érodé le bord costal inférieur et donné naissance aux échancrures.

Enfin, nous devons signaler l'importance du rôle favorisant de l'insuffisance aortique associée dans la production de ces échancrures et le rôle de l'âge du sujet, les érosions costales ne se produisant qu'à longue échéance.

Laubry et de Balsac ont publié récemment six cas de sténose isthmique. Dans tous ces cas ils ont noté l'existence d'érosions costales. Dans un cas, les érosions étaient très importantes, nombreuses et siégeaient de la quatrième à la neuvième côte à droite, sur les huitième et neuvième à gauche, « où la moitié de la largeur costale était rongée ». Dans un autre cas, ils ont noté simplement des irrégularités du bord inférieur des quatrième et cinquième côtes. Signa-

lons un cas publié par ces auteurs chez une fillette de 7 ans et demi, atteinte d'une cardiopathie congénitale complexe et qui présentait déjà une irrégularité du bord inférieur de deux côtes. Pour ces auteurs, ce signe radiologique est d'importance, sans toutefois qu'on puisse lui donner une valeur pathognomonique. En effet, disent MM. Laubry et de Balsac, « en compulsant systématiquement des radiographies prélevées chez des sujets normaux ou porteurs d'une cardiopathie autre que la sténose de l'isthme, on a relevé des érosions costales qui n'étaient pas sans analogie avec celles des sténosés de l'aorte. Nous avons vu cependant que ces modifications sont plus localisées; qu'elles n'atteignent qu'une ou quelques côtes et qu'elles siègent plus souvent sur les côtes inférieures ».

Pour Lian, Marchal et Abaza, c'est un signe de très grande valeur. Pour ces auteurs, ce signe radiologique est assez net et assez intense pour s'imposer à l'attention d'un observateur attentif. Ils signalent le cas d'une malade porteuse d'une insuffisance aortique chez laquelle la constatation d'érosions costales a permis de poser le diagnostic de rétrécissement de l'isthme aortique, bien qu'il n'y avait aucun signe stéthoscopique de sténose. L'inégalité tensionnelle entre les membres supérieurs et inférieurs et la pulsa-

tilité de certaines artères intercostales ont cependant confirmé ce diagnostic.

En somme, on peut considérer les érosions costales comme un très bon signe, fréquent et permettant de poser avec presque certitude le diagnostic de rétrécissement de l'isthme aortique.

*
**

D'autres signes radiologiques doivent être discutés. Ces signes sont de valeur moindre, inconstants, d'interprétation souvent délicate. Ce sont :

1° L'absence ou la diminution importante de la saillie du bouton aortique (arc supérieur) dans la clarté pulmonaire gauche, particularité réalisant l'aspect de l'aorte en cheminée;

2° L'immobilité de l'aorte descendante ou sa visibilité réduite. C'est un signe inconstant, vague et de signification douteuse;

3° L'hypertrophie du ventricule gauche;

4° La visibilité du rétrécissement isthmique, signe tout à fait exceptionnel;

5° Enfin, le signe de *double bouton aortique* aurait pour Lian une très grosse valeur. De face, on verrait,

à l'intérieur de la saillie habituelle du bouton aortique, un deuxième cercle beaucoup plus petit que le premier. Le premier cercle correspond au contour de la crosse qui est en amont du rétrécissement; le deuxième petit cercle correspond exactement au contour de la portion de la crosse située en aval du rétrécissement. L'aorte descendante part du petit cercle.

*
**

Récemment, Laubry et de Balsac viennent de publier une observation de sténose isthmique dans laquelle les méthodes radiologiques modernes ont permis de faire le diagnostic. En effet, les téléradiographies sous les quatre incidences fondamentales ont montré la dilatation du segment aortique sus-strictural; la radiothymographie plane a permis de mettre en opposition le début de l'aorte animé de battements et le segment sous-strictural qui, lui, est immobile.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous avons vu sur quels symptômes on base le diagnostic de rétrécissement de l'isthme aortique. Insistons ici encore sur l'importance des signes circulatoires périphériques et sur la valeur des échan-crures costales. — Quels sont les diagnostics différentiels qui peuvent se poser? Nous discuterons surtout :

- a) les compressions médiastinales et les ectasies aortiques;
- b) les aortites oblitérantes;
- c) les embolies aortiques.

A priori, ce qui paraît devoir simuler le mieux un rétrécissement congénital de l'isthme aortique, c'est un rétrécissement dû à une *compression intrathoracique*. Mais notons tout de suite le fait que les tumeurs qui compriment énergiquement l'aorte ne sont

pas très fréquentes. Il peut s'agir d'un néoplasme de l'œsophage ou d'une adénopathie médiastinale, tuberculeuse ou leucémique, ou encore d'une tumeur ganglionnaire. Mais ces tumeurs compriment non seulement l'aorte mais d'autres organes médiastinaux. On aura ainsi des signes plus ou moins complets de compression médiastinale : dysphagie, voix rauque, toux coqueluchoïde, etc. Les signes de compression périphérique seront plus veineux qu'artériels. D'ailleurs, toutes ces nuances cliniques ont actuellement moins de valeur, car les examens radiologiques permettront d'éliminer rapidement un néo de l'œsophage ou une masse ganglionnaire.

Le diagnostic *d'ectasie aortique* pourrait dans certains cas soulever quelques difficultés; en effet, souvent la sténose de l'isthme et l'ectasie aortique ont les mêmes conséquences sur la circulation en aval : abaissement de la tension dans les membres inférieurs, retard du pouls fémoral sur le pouls radial. Mais ici encore l'examen radiologique montrant une aorte sombre, déroulée, élargie, permettra de trancher.

Les aortites oblitérantes peuvent entraîner les mêmes troubles circulatoires périphériques. Mais le plus souvent, plus qu'une véritable sténose, l'aortite chronique réalise des lésions diffuses. Ces lésions,

plus discrètes mais plus étendues, transforment le vaisseau élastique en un tube rigide. Les conséquences circulatoires au membre inférieur sont exactement inverses de ce qu'on voit dans le rétrécissement localisé, à savoir : hypertension systolique au membre inférieur et précession du pouls fémoral sur le pouls radial.

Les embolies aortiques sont exceptionnelles. En outre, si la mort n'en est pas la conséquence immédiate, elle est du moins redoutable, soit du fait de l'état antérieur du sujet, soit du fait de son accident. Mais, s'il y a, suivie, le début brutal des phénomènes, l'impotence fonctionnelle immédiate des membres inférieurs qui durera jusqu'à ce que la circulation de suppléance soit en mesure de satisfaire au besoin des muscles de ces membres, les circonstances particulières au cours desquelles elles peuvent apparaître facilitent le diagnostic.

Enfin, ce n'est que pour être complet que nous signalerons des diagnostics qui ne se posent plus à l'heure actuelle : les artérites des membres inférieurs sont rapidement diagnostiquées par l'examen oscillographique au Pachon, la microsphymie de Variot, où le pouls est faible sur toutes les artères, avec une tension normale, les rétrécissements congénitaux d'artères périphériques, les anomalies de l'artère radiale, etc., etc...

OBSERVATIONS

Rétrécissement de l'isthme de l'aorte,
par Codvelle et Henri
(*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 5 juillet 1935)

Des..., 21 ans, cultivateur, entre au Val-de-Grâce dans le service de l'un de nous, le 25 mai 1935, quelques jours après son entrée au régiment.

Une légère dyspnée d'effort a révélé chez lui, comme l'indique son billet d'hôpital, une forte hypertension (23 centimètres de mercure), vraiment inattendue chez un sujet de cet âge. Cet essoufflement, qu'entraîne une marche un peu soutenue, remonte d'ailleurs à la seconde enfance; le sujet aurait commencé à le ressentir à 9 ans, peu après une fièvre typhoïde; il semble ne s'être, depuis, ni atténué, ni aggravé. Outre cette dothiénthérie, le passé pathologique se résume à une rougeole, aux oreillons. Pas

de rhumatisme articulaire, pas de manifestations de syphilis héréditaire ou acquise. Ses parents, ses deux frères, ses trois sœurs, sont en parfaite santé.

Des... se présente comme un sujet jeune d'allure robuste, au teint coloré, sans cyanose. En l'examinant avec un peu d'attention, on est frappé de voir que toute la base du cou est le siège d'une expansion rythmée que la palpation dissocie en divers foyers de battements, correspondant aux gros vaisseaux émanés de la crosse aortique. Le tronc brachio-céphalique est perçu dans le creux sus-claviculaire où il donne au premier abord l'impression de la crosse elle-même. Il est aisé de sentir à la main, sur un long parcours, les carotides et les sous-clavières. La scapulaire postérieure est plus difficilement perceptible le long du bord spinal de l'omoplate droite. On ne sent pas battre les mammaires internes. Aucun lacis vasculaire anormal ne se dessine d'ailleurs sous les téguments. Les deux pouls radiaux sont synchrones, amples, sans dureté. — En opposition avec l'éréthisme des vaisseaux du cou et des membres supérieurs, il est impossible de sentir battre les fémorales, les tibiales postérieure ni les pédieuses.

Ces signes vasculaires sont accompagnés d'anomalies tensionnelles très marquées que précise le tableau suivant :

Bras droit	23	12	14	11
Bras gauche ...	23	12	14	11
Jambe droite ..	12	9	10	2
Jambe gauche ..	12	9	10	2

Il n'existe d'ailleurs aucun trouble circulatoire ni fonctionnel au niveau des membres inférieurs.

L'auscultation du cœur et de l'aorte donne des résultats différents selon que le sujet est examiné debout, ou qu'on l'assied, ou qu'on l'étend sur un lit.

Debout, on perçoit à la pointe un dédoublement du premier bruit et à la base un éclat marqué du deuxième bruit. Il n'existe ni souffle apexien, ni souffle à la base, ni le long des vaisseaux, ni dans le dos.

Par contre, sur le malade assis les jambes étendues ou couché, on perçoit un souffle télésystolique de la pointe, un souffle plus franc holosystolique dans les deuxième et troisième espaces droits, accompagné parfois, quand le sujet a fait quelques mouvements, d'un minime frémissement. Ce souffle peut être suivi dans les vaisseaux du cou. Mais c'est dans le dos qu'il présente son maximum, dans la région omovertébrale gauche, au niveau de l'épine, avec un renforcement moins constant dans la région omovertébrale droite, le long de la scapulaire postérieure. Ces souffles postérieurs subissent une certaine atténuation si

le sujet se penche moins en avant ou s'il s'assied les jambes pendantes. S'il se lève, les souffles s'effacent instantanément.

Le rythme du cœur n'est pas totalement régulier un peu loin. L'oreille perçoit de loin en loin une extrasystole; l'examen électrocardiographique met d'ailleurs en évidence une autre particularité bien curieuse que nous décrirons tout à l'heure.

Examen radiologique. — Le cœur est en situation normale. Sa surface est nettement agrandie et son aspect modifié par suite d'une saillie marquée du contour gauche et de l'accroissement relatif des diverses dimensions mesurant l'aire du ventricule gauche, en particulier la corde et la flèche. Par contre, l'indice en profondeur est à la limite supérieure de la normale. Les autres cavités paraissent présenter un développement normal. La pointe est au contact de l'hémicoupole. Le pédicule n'est pas élargi mais légèrement tordu sur son axe. L'aorte a des bords nets, réguliers et parallèles. Son calibre est un peu augmenté et son opacité dépasse un peu celle de la masse cardiaque. L'espace rétrocardiaque est clair dans les diverses incidences obliques.

Malgré des signes objectifs aussi marqués, les troubles fonctionnels sont réduits à la légère dyspnée d'effort déjà signalée qui n'empêche pas le malade

de se livrer aux travaux de son état, mais l'a amené d'emblée à la visite médicale réglementaire.

Le reste de l'examen clinique, radiologique ou sérologique est entièrement négatif.

Rétrécissement congénital de l'isthme aortique
(Thèse de Zarate; Paris, 1936)

M^{me} R... vient consulter en juillet 1929. Agée de 15 ans, elle ressentait depuis 1927 (à l'âge de 13 ans) de la dyspnée d'effort. Son médecin traitant constata à ce moment l'existence de signes auscultatoires complexes qu'il interpréta comme témoins d'une cardiopathie congénitale. En mai 1929, le même médecin assiste à l'évolution d'une crise franche de rhumatisme articulaire aigu au cours de laquelle il entend pour la première fois un gros souffle diastolique d'insuffisance aortique.

En juillet 1929, venue consulter dans le service de M. Lian, on constate :

a) Un souffle diastolique, très net, doux, humé, aspiratif, maximum au foyer aortique et le long du bord gauche du sternum;

b) Un souffle systolique de la pointe, petit, en jet de vapeur, se propageant peu;

c) Enfin, un souffle systolique intense, ayant son maximum dans le premier espace intercostal gauche à son extrémité interne, s'entendant encore, mais moins nettement, dans le deuxième espace gauche.

En arrière, il existe un fort souffle systolique perçu dans toute la région dorsale, ayant son maximum à droite et à gauche de la colonne vertébrale, à trois travers de doigt au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate.

La tension artérielle est de 16-7, avec un indice oscillométrique de 8. Au tiers inférieur des deux jambes on ne trouve plus qu'une tension de 10-6, avec un indice oscillométrique de 2,5. Le pouls fémoral est petit des deux côtés. — Ces symptômes font porter le diagnostic de rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte avec insuffisance aortique surajoutée.

La malade est revenue en décembre 1934. Mariée en juillet 1934, elle a eu une grossesse qui, dès les premiers mois, a entraîné une dyspnée accentuée et quelques syncopes. L'importance des troubles fonctionnels a conduit à pratiquer un avortement thérapeutique. — A l'examen, on constate les mêmes signes d'auscultation. La tension artérielle est de 18-12. Le foie et les poumons sont normaux. En palpant systématiquement les espaces interscapulo-vertébraux,

surtout entre l'épine et l'angle inférieur de l'omoplate, au niveau de chaque espace intercostal, un petit centre de battements artériels, synchrones au pouls, est perceptible. Le même symptôme est perçu plus bas, vers la partie externe du dos et jusqu'à la ligne axillaire postérieure. Il existe aussi bien à droite qu'à gauche mais manque complètement en avant.

Chaque centre de battements est le siège à l'auscultation d'un petit souffle systolique local dont l'intensité varie avec le degré de la pression imprimée au stéthoscope. Il en résulte une diffusion périphérique du grand souffle systolique latéro-vertébral. Certains de ces centres de battements sont visibles à jour frisant.

L'orthodiagramme montre un ventricule gauche augmenté de volume, une aorte mince en O. A. D. mesurant environ deux centimètres mais fortement pulsatile. On note une particularité caractéristique en position frontale : l'existence de deux arcs supérieurs aortiques, l'aorte descendante partant du plus petit. La radiographie du thorax montre :

a) A droite :

3^e côte : trois petites érosions;

4^e côte : deux échancrures;

5^e côte : rien d'anormal;

6^e côte : deux érosions avec renforcement du bord costal inférieur;

7^e côte : deux érosions;

8^e côte et suivantes : rien d'anormal.

b) A gauche :

3^e côte : deux érosions avec renforcement du bord costal inférieur;

4^e côte : une échancrure et deux petites érosions;

5^e, 6^e, 7^e et 8^e côtes : par places, renforcement du bord inférieur qui est comme densifié.

En somme, ce sont surtout les échancrures des troisième et quatrième côtes droites et gauches qui permettent de faire le diagnostic.

L'électrocardiogramme est normal. Il existe cependant une petite encoche à la fin de R. en première dérivation et au début de R. en troisième dérivation.

Observation de Lian, Abaza et Frumusan
(Soc. Méd. Hôp. Paris, 15 mai 1936)

M^{me} Emd..., âgée de 30 ans, présente de petits signes d'insuffisance cardiaque (palpitations, dyspnée d'effort) depuis 1928 (à l'âge de 23 ans). Dès novembre 1929, l'un de nous a constaté l'existence d'un double

souffle à la base et une très forte hypertension artérielle.

D'autre part, un examen sérologique pratiqué à cette époque a révélé une réaction de Bordet-Wassermann faiblement positive et une réaction de Hecht moyennement positive. Cette constatation a entraîné un traitement au sulfarsénol, puis à l'acétylsarsan, qui, mal supporté, a été rapidement abandonné.

En 1935, après avoir constaté des érosions costales sur les radiographies d'une maladie précédente, l'un de nous se souvint de l'aspect radiographique du bord inférieur des côtes en dents de scie qui l'avait frappé en novembre 1929.

Nous examinons cette radiographie ancienne et concluons que vraisemblablement la malade présente un rétrécissement congénital de l'isthme aortique.

Nous convoquons la malade. Nous apprenons qu'elle s'est mariée et qu'en 1931 elle a accouché normalement d'un enfant bien portant.

Depuis cette époque, les signes d'insuffisance cardiaque se sont accentués : les palpitations et surtout une dyspnée d'effort très marquée, avec des crises de dyspnée de décubitus ont conduit à des cures cardiodynamiques multiples qui n'améliorent que passagèrement la malade.

En avril 1935, à l'examen : pas d'œdème, pas de gros foie, pas de râles aux bases. Le cœur bat à 120.

On perçoit à l'auscultation :

a) Un rythme à trois temps d'interprétation difficile en raison de la rapidité du cœur, mais qui est probablement un galop proto-diastolique;

b) Un double souffle de la base, plus net du bord droit du sternum, moins intense à gauche;

c) Pas de souffle dorsal.

En palpant méthodiquement les espaces intercostaux, on perçoit des centres de battements artériels dans les zones interscapulo-vertébrales et en arrière du bord postérieur de l'aisselle. L'auscultation de ces centres permet de deviner un petit souffle systolique local.

Tension artérielle :

Membres supérieurs : maximum, supérieure à 30; minimum, 9; indice oscillométrique, 16.

Membres inférieurs : tiers inférieur des jambes : on ne perçoit de bruits artériels qu'aux alentours de 14. Par l'oscillométrie, on trouve : maximum, 20; minimum, 8; indice, 3.

L'électrocardiogramme montre un tracé dans le style de la prépondérance gauche. Il y a inversion de T. en dérivation I.

Orthodiagramme : très gros ventricule gauche.
Aorte : 24 millimètres.

Radiographies : érosions costales typiques.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

En résumé, jeune femme de 30 ans, présentant des signes d'insuffisance cardiaque, chez qui on trouve une forte hypertension surtout maximale et des signes d'insuffisance aortique.

Le diagnostic de rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte est basé sur les signes radiographiques, tensionnels et sur l'existence d'un léger degré de circulation collatérale artérielle intercostale.

L'insuffisance aortique surajoutée est vraisemblablement de nature hérédosyphilitique.

Observation de Lian, Abaza et Frumusan

(Soc. Méd. Hôp. Paris, 15 mai 1936)

M. Kno..., âgé de 18 ans, vient consulter à Tenon, en décembre 1932, parce que, au cours d'un examen systématique, un médecin a constaté l'existence d'une cardiopathie. Les premières constatations de 1932 ont été complétées par de nouveaux examens faits en 1935.

Le malade ne présente aucun trouble fonctionnel. Il a eu dans son enfance la rougeole et la diphtérie, mais pas de rhumatisme articulaire aigu.

A l'examen on constate :

a) Un souffle diastolique intense, siégent dans le deuxième espace intercostal droit et irradiant le long des deux bords du sternum;

b) Un léger souffle systolique de la base, plutôt plus fort à droite qu'à gauche;

c) En arrière, un fort souffle systolique perçu dans les fosses sus et sous-épineuses des deux côtés, mais plus intense dans la fosse sus-épineuse gauche;

d) Au cou, un souffle systolique rugueux sur le trajet des deux sous-clavicules, mais plus net à gauche.

Pas de circulation collatérale artérielle facilement visible.

Mais, à la palpation attentive des espaces intercostaux, on discerne des centres de battement particulièrement nets aux quatrième et sixième espaces, entre colonne vertébrale et omoplate, et aux septième et huitième espaces, en arrière du bord postérieur de l'aisselle. Ces centres de battements ne sont pas le siège de souffles locaux.

Tension artérielle :

Au bras : maxima, 15; moyenne, 10; minima, 7; indice, 5.

Au tiers inférieur de la jambe : maxima, 12; moyenne, 10; minima, 7; indice, 3.

L'auscultation des bruits artériels les fait entendre très faibles et seulement à la maxima, pas au-dessous.

Trois ans plus tard (octobre 1935), la tension artérielle s'est modifiée; on trouve :

Membre supérieur : maxima, 16; moyenne, 9; minima, 6; indice, 8,5.

Tiers inférieur de la jambe : maxima, 11; moyenne, 8; minima, 5; indice, 1,75.

Racine de la cuisse : maxima, 15; moyenne, 11; minima, 8; indice, 5.

L'électrocardiogramme montre une légère encoche sur le pied de la branche descendante de R. et une inversion de T. en dérivation 2. L'orthodiagramme montre une aorte normale et un ventricule gauche à peine augmenté.

Radiographie : érosions costales typiques.

En résumé : rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte chez un jeune homme sans signes de défaillance cardiaque (souffle systolique dorsal, circulation artérielle collatérale intercostale, chute tensionnelle aux membres inférieurs, hypertension arté-

rielle modérée; à la radiographie : érosions costales). Insuffisance aortique surajoutée de nature inconnue.

Rétrécissement congénital de l'aorte,

par Babonneix et Delarue

(*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 6 juillet 1928)

D... Gustave, 34 ans, est venu nous voir à plusieurs reprises pour des accidents relevant d'un syndrome hémogénique : hématuries, gingivorragies, hémathèses. A la suite d'une hémorragie plus grave que les précédentes, il se décide à rentrer à l'hôpital. A ce moment, le 14 mai 1928, sa pâleur est cireuse, ses muqueuses décolorées. Il souffre de dyspnée continue avec paroxysmes pénibles. L'examen permet de constater les mêmes signes que l'année dernière :

Gros souffle systolique intense, rude, râpeux, perçu dans toute l'aire cardiaque, avec maximum à l'extrémité interne du deuxième espace intercostal droit, perçu également dans l'aisselle gauche, à la base du cou et dans la région interscapulaire... Frémissement cataire systolique à la fourchette sternale.

Le pouls régulier, bien frappé, bat à 100. La tension artérielle est de 11,5-5. Il existe un œdème important des membres inférieurs remontant jusqu'aux genoux, mais gardant le godet. L'abdomen est aug-

menté de volume, on y décèle une ascite libre de moyenne abondance, sans signes d'hypertension portale. Le foie semble de volume normal; sa palpation n'est pas douloureuse. La rate est percutable sur quatre travers de doigt.

L'examen des poumons montre une diminution de la respiration à la base gauche avec submatité légère. La respiration est rude au sommet droit.

Dans les urines existent des traces d'albumine.

Un examen du sang, fait le 15 mai, donne les résultats suivants :

Temps de saignement	15 minutes
Temps de coagulation	10 "

Pas de rétraction du caillot. Numération des éléments figurés :

Hématies	2.025.000
Leucocytes	14.000
Polynucléaires neutrophiles.	74
Polynucléaires œsinophiles.	0
Lymphocytes	10
Grands mononucléaires ...	5
Moyens mononucléaires ...	8,5
Myélocytes neutrophiles ...	2,5

L'état général est tel qu'il n'est pas possible de procéder à un examen radiologique. Le 16 mai, on fait

une transfusion de 200 cc. de sang citraté. Elle ne modifie pas l'état de notre malade. Il présente des accès répétés de dyspnée avec polypnée intense et succombe le 21 mai.

L'autopsie faite le 22 montre une décoloration générale des viscères. Les deux plèvres sont cloisonnées par des adhérences qui rendent difficile l'éviscération des poumons. Ceux-ci présentent un œdème extrêmement marqué et de l'emphysème des bases. Au lobe supérieur du poumon droit se voit une rétraction cicatricelle localisée, étoilée, qui, à la coupe, apparaît due à une lésion tuberculeuse, circonscrite, calcifiée. Il existe quelques ganglions parahilaires. Le foie pèse 1.900 gr. Il est entouré d'adhérences qui viennent témoigner d'un processus inflammatoire de la séreuse péritonéale. Il est jaune pâle, lisse, régulier, de consistance normale à la coupe. La rate est augmentée de volume. Elle pèse 670 gr. On voit à sa surface des épaisissements blanchâtres, irréguliers de la coque fibreuse.

Les reins, décolorés, présentent des suffusions hémorragiques des calices et du bassin.

Le cœur pèse 250 gr. Il est coupé et étudié après durcissement dans le formol à 4 %. On ne note pas d'anomalies de configuration extérieure. Le ventricule gauche est notablement hypertrophié. — Les ca-

vités auriculaires normales dans leur volume respectif.

L'orifice aortique présente des lésions considérables. Il n'existe que deux valvules sigmoïdes, l'une droite, l'autre gauche. Elles sont épaissies, partiellement calcifiées. Leur bord libre, rigide, assure une obturation parfaite de l'orifice. Elles sont bien séparées l'une de l'autre et on ne trouve pas d'anneau fibreux complet rétrécissant l'orifice. La grande valve mitrale est souple. — Les sinus de valsalva sont dilatés et larges. Les orifices des artères coronaires sont normaux. Toute la portion verticale de la crosse de l'aorte est notablement élargie. Il n'existe pas de canal artériel persistant. Il n'y a pas de communication interauriculaire ni interventriculaire. Les orifices mitral tricuspideen et pulmonaire ne présentent pas d'anomalies.

Examen histologique. — Foie à peu près normal. Légère sclérose périlobulaire. Quelques amas leucocytaires dans les espaces portes.

Rate : congestion passive; distension des sinus par les hématies.

Ganglions péritrachéobronchiques sans lésions inflammatoires nettes.

Conclusions : sténose aortique congénitale.

Un cas de rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte avec possibilité d'une communication interventriculaire associée, par Meersseman, Bergondi et André (*Lyon Médical*, 1933, p. 269).

Jeune soldat de 21 ans qui nous a été adressé pour examen de son appareil cardio-vasculaire en vue de déterminer son aptitude au service militaire. C'est un garçon solide, cultivateur de son métier, qui n'accuse aucun antécédent digne d'être noté, qui ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel et chez qui la constatation d'une affection cardiaque a été une découverte de la visite d'incorporation.

Lorsqu'on l'examine dans la position couchée, on trouve la pointe du cœur dans le cinquième espace intercostal gauche, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Le choc est normal. En aucun point de la paroi on ne perçoit de frémissement. A l'auscultation on entend un souffle holosystolique de timbre assez rude quoique d'intensité généralement modérée, perceptible à peu près sur tout l'aire précordiale et présentant deux foyers maximums : l'un est situé exactement au niveau de l'appendice xyphoïde à partir duquel le souffle se propage transversalement à gauche et à droite, dans la région hépatique, en perdant d'ailleurs assez vite de son intensité. Un se-

cond foyer occupe la partie interne du deuxième espace intercostal droit; à ce niveau le souffle est beaucoup plus discret, il se propage vers la clavicule, dans les vaisseaux du cou et passe en écharpe au-dessus du moignon de l'épaule pour diffuser dans toute la région dorsale; on l'entend dans les espaces interscapulo-vertébraux où il est d'ailleurs plus intense qu'au foyer aortique, si bien qu'il serait plus exact de parler de maximum dorsal que de maximum aortique. Ces souffles sont conservés dans la station debout mais perdent cependant, dans cette position, un peu de leur intensité.

L'examen du système vasculaire périphérique montre une hyperpulsatilité nette des artères de la moitié supérieure du corps; celle-ci apparaît même au niveau des vaisseaux dont l'exploration échappe normalement à l'examen; c'est le cas des scapulaires postérieures dont on perçoit très nettement les battements le long du bord spinal de l'omoplate. Mais il n'existe pas de dilatations visibles des artères superficielles, pas plus que des souffles vasculaires perceptibles. — Par contre, les battements fémoraux sont à peu près inexistantes. L'oscillométrie et la détermination des tensions artérielles locales confirment cette opposition manifeste entre les régions circulatoires de la moitié supérieure et de la moitié inférieure du

corps. En effet, aux membres supérieurs, l'indice oscillométrique atteint 11, avec une tension de 20-11, tandis qu'aux membres inférieurs il n'est que de 1,5 avec une tension de 10-6.

Le rythme est régulier, la fréquence des pulsations normale.

L'orthodiagramme montre un cœur couché dont le bord ventriculaire gauche bombe anormalement; la flèche est de 20 millimètres, mais la corde, l'indice de profondeur, l'angle de disparition de la pointe, de même que l'indice total du ventricule gauche, demeurent dans les limites normales.

L'examen des autres organes et appareils est négatif.

*Mise en évidence par la radiokymographie
de la sténose de l'isthme aortique,
par Ch. Laubry et R. Heim de Balsac
(Archives des maladies du cœur et des vaisseaux,
juin 1937)*

Mor..., 26 ans, jeune fille, est admise dans le service pour hypertension artérielle constatée à l'occasion d'un épisode fébrile en cours. Une cardiopathie aurait été décelée dès l'âge de 8 ans, au cours d'épisodes de douleurs articulaires, et à nouveau à 24 ans, à l'occasion d'une nouvelle crise rhumatismale. Au dé-

cours de cet incident apparaissent : des éblouissements, des vertiges, des palpitations et de la dyspnée d'effort survenant dès le matin au réveil et s'accroissant dans la journée par la marche et la montée d'escaliers. Depuis trois mois, ces troubles s'accroissent et s'accompagnent d'un état fébrile, sans cause apparente, caractérisé par une fièvre irrégulière, souvent élevée, atteignant 39° , survenant à la suite d'efforts, de fatigues, des repas, cessant très rapidement par le repos.

Examen clinique. — Sujet de stature et de corpulence au-dessous de la moyenne. Battements réguliers soulevant le creux sus-sternal et les deux carotides qui sont sinueuses. Léger tremblement des doigts. Rythme cardiaque régulier et rapide. Bruits bien frappés. Souffle systolique doux dans la région parasternale droite irradiant sur toute l'aire précordiale, le cou et le dos. Les pulsations des membres supérieurs sont vives et amples. La tension égale aux deux humérales est de 24-12. Les oscillations sont amples, couvrant quatre ou cinq divisions de l'oscillomètre. Aux membres inférieure, les fémorales battent à peine; la tension artérielle, identique à droite et à gauche, est de : maximum, 12,5 à 13; minimum, 12 cm. de Hg. L'indice oscillométrique n'atteint pas une division.

Examen électrique. — Electrocardiogramme normal.

Examen radiologique. — Petit thorax régulier, champs pulmonaires, sommets et coupoles diaphragmatiques normales.

En position frontale. — Cœur médian, globuleux, de forme et de dimensions normales. Légère saillie du bord droit du pédicule; hémicercle aortique à peine visible. Hiles normaux.

En O. A. D. — Image cardio-pédiculaire normale, l'espace rétrocardiaque s'éclaire sur toute sa hauteur, l'aorte descendante est très mal visible.

En O. A. G. — Effacement immédiat de la masse cardiaque devant l'ombre vertébrale. L'aorte descendante se profile sur la moitié antérieure de l'ombre vertébrale, suivant sa courbe, la débordant vers l'avant.

En transverse gauche. — Petite masse cardiaque. Les espaces antéro et rétrocardiaques s'éclairent largement, aorte mal visible.

Sous les quatre incidences, l'œsophage opacifié ne présente pas d'encoche aortique au niveau de la crosse, mais plus bas, au niveau des hiles, il est dévié vers l'avant et la droite, formant une encoche circu-

laire dans laquelle semble se loger une dilatation aortique sous-isthmique. La trachée est à peine déviée.

Des érosions costales légères mais nettes sont visibles sur le bord inférieur, tiers postérieur de C3, C4, C5 à gauche et de C8 et C9 à droite.

Examen radiokymographique. — Cherchant à enregistrer les mouvements de toutes les ombres mobiles, nous avons choisi la radiokymographie plane et employé une grille à fentes rapprochées (15 mm.) se déplaçant lentement (15 mm. en 3 secondes environ). De la sorte, les ombres battantes, même peu contractées, s'inscrivent avec des contours crochetés en dents de scie qui prouvent l'existence de ces battements sans toutefois être assez étalés pour permettre une analyse très détaillée de leurs caractères.

Notre examen a porté sur les deux incidences frontale et O. A. G.

En frontale, les contours cardiaques sont finement dentelés, réguliers mais peu amples. Sur le bord droit du pédicule, des crochets artériels, plus amples, correspondent aux battements de l'aorte ascendante. Des crochets analogues plus nets, plus amples, plus franchement artériels (expansion systolique brusque, retrait diastolique lent et régulier) s'inscrivent au niveau de l'hémicercle aortique. Celui-ci, toutefois, se

situe franchement en dedans du contour pédiculaire à ce niveau. Fait remarquable, ces crochets s'arrêtent brusquement, dès la naissance de l'encoche œsophagienne sus-signalée, sans se poursuivre, même diminués, vers le bas et sans se transmettre à aucun organe voisin.

En O. A. G., les mêmes constatations radiokymographiques se lisent sur les contours cardiaques et sur l'aorte ascendante. Mais le contour postérieur de l'aorte descendante, qui était mal visible sur la télé-radiographie, a une netteté accrue, et on observe une différence capitale dans la forme et l'amplitude de ses pulsations. La fin de la crosse et le début de la descendante présentent des crochets artériels typiques amples et nets, puis brusquement cessent, et le reste de la descendante ne présente que de très fines trémulations sans caractères précis. Le point où ce changement des caractères des crochets a lieu correspond à l'isthme aortique. Il semble, en outre, que ce point marque, sur le contour postérieur de l'aorte descendante, une petite encoche soulignée par une légère convexité des segments sus et sous-jacents.

CONCLUSIONS

1° Le rétrécissement de l'isthme aortique est une malformation congénitale, attribuée par certains à la persistance de l'isthme embryonnaire, par d'autres à un développement intra-isthmique du tissu fibreux du canal artériel.

2° Classiquement, le rétrécissement de l'isthme aortique se caractérise par :

- un souffle systolique aortique;
- une dilatation des artères intercostales qui sont pulsatiles au niveau des espaces intercostaux;
- un retard du pouls fémoral sur le pouls radial;
- une baisse considérable de la tension artérielle dans les membres inférieurs.

3° A ces signes cliniques, les travaux modernes de M. le professeur Laubry, les travaux de MM. Lian et Marchal ont ajouté de très importants signes radiologiques.

4° L'existence d'érosions costales avec dentelures du bord inférieur des côtes moyennes serait un des meilleurs signes de la sténose isthmique. Ces échan-

crures, dues à l'empreinte des segments dilatés de certaines artères intercostales, siègent surtout à la partie postérieure des côtes.

5° Le « double bouton aortique » de Lian, visible sur les radiographies de face, caractérisé par l'existence, à l'intérieur du bouton aortique normal, d'un deuxième cercle d'où part l'aorte thoracique postérieure, serait également un signe important.

6° Enfin, les examens téléradiographiques et radio-kymographiques peuvent être utiles pour montrer la dilatation du segment aortique sus-strictural qui bat, par opposition au segment aortique sous-strictural qui est immobile.

7° Le pronostic de la sténose isthmique dépend moins de la lésion elle-même que des lésions qui lui sont fréquemment associées : insuffisance aortique congénitale ou rhumatismale, maladie de Roger, etc., qui évoluent pour leur propre compte et peuvent plus ou moins rapidement entraîner des accidents d'asystolie, d'hypertension, etc.

Vu :

Le Président de thèse,

L. TANON.

Vu :

Le Doyen,

TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- Abbott* (M. V.). — Coarctation of the Aorta of the adult type. A statistical Study and Historical Retrospect of 200 Recorder Cases with Autopsy of Stenosis on obliteration of the Descending Arch in Subjects above the Age of Two Years. *Am. Heart Y.*, 3, 392 et 574, 1927-1928.
- Barie*. — Du rétrécissement congénital de l'aorte descendante. *Revue de Médecine*, 1886.
- Blumgart* (H. H.), *Lawrence* (J. C.) et *Ernstene* (A. C.). — The Dynamics of the circulation in Coarctation (stenosis of the isthmus) of the Aorta of the Adult type. *The Arch. of In. Med.*, 47, 806, 1931.
- Bonnet*. — Sur la sténose congénitale de l'aorte dans la région de l'isthme. *Revue de Médecine*, 1903.
- Brown*. — Sténose congénitale de l'arc aortique. *The Lancet*, 3 février 1934.
- Dock* (W.). — Recognition of coarctation of Aorta. *J. A. M. A.*, 99, 2024, 1932.

East (T.). — *Proc. Roy. Soc. Med., Lond. (clin-Sect.)*, 25, 797, 1932.

Evans (W.). — Congenital Stenosis (coarctation) atresia and interruption of the aortic Arch (a study of twenty eight cases). *Quarterly J. of Medec.*, 11, 5, 1933.

Fray (W. W.). — The Roentgenologic Diagnosis of Coarctation of the Aorta (Adult type). *The Am. J. of Roentgenology and Rad. Ther.*, 24, 349, 1930.

Fricker, Lombard et Abaza. — Rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte avec érosions costales chez un jeune soldat. *Soc. de Méd. Milit. française*, 10 décembre 1936.

Hamilton (W. F.) et Abbott (M. E.). — Coarctation of the aorta of the adult type. Complete Obliteration of the Descending Arch at Insertion of the Ductus in a Boy of fourteen, Bicuspid Aortic valve. Impending Rupture of the Aorta; Cerebral death. *Am. Heart Journ.*, 3, 381, 1928.

Heitz. — Du diagnostic du rétrécissement de l'isthme aortique. *Arch. Maladies du Cœur*, 1928, p. 104.

Laubry (Ch.) et Heim de Balsac. — Mise en évidence par la radiokymographie de la sténose de l'isthme aortique. Comm. à la Société française de Cardiologie; Ac. du 23 mai 1937. *In Arch. des Mal. du Cœur*, 30, 394, 1937.

- Laubry, Routier et Van Bogaert.* — Contribution à l'étude clinique et séméiologique de la sténose de l'isthme de l'aorte. *Annales de Méd.*, 23, 132, 1932.
- Laubry et Pezzy.* — Maladies congénitales du cœur. Baillière, 1921.
- Lewis (Th.).* — Material relations to coarctation of Aorta of adult type. *The Heart*, 16, 205, 1933.
- Lian.* — Rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte. *L'Interprétation Radiologique*, 1, 2, 1937.
- Lian, Abaza, Frumusan.* — Remarques cliniques sur le rétrécissement congénital de l'isthme aortique. Fréquence de la pulsatilité et de la dilatation des artères intercostales. *Bull. et Méd. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 52, 782, 1932.
- Lian et Facquet.* — Rétrécissement de l'isthme aortique. *Progrès Médical*, 63, 9 juin 1937.
- Lian et Heitz.* — Cardiologie, in *Traité de Médecine* de Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix.
- Lian, Marchal et Abaza.* — Le diagnostic radiologique du rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 52, 773, 1936.
- Lichtenberg et Callacher.* — Rétrécissement de l'aorte. *Amer. Journal of Children Dis.*, 43, 1253, 1933.
- Meckel.* — Verschliessung der Aorta am Viertem Brustwirbel Meckel. *Arch. of Anal. Phys.*, 1827, 345.

Mornet. — Rétrécissement congénital de l'isthme aortique. Thèse Paris, 1927.

Mussio, Fournier (J.-C.) et Barzontini. — Un cas de sténose de l'isthme de l'aorte. *Arch. des Maladies du Cœur*, 28, 459, 1936.

Pezzi et Agostini. — A propos du diagnostic radiologique et clinique du rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 52, 1029, 1936.

Pezzi et Agostini. — Considerazioni cliniche e radiologiche su due casi di stenosi aortica nella la zona d'inserzione del legamento di butallo. *Cuore e Circolazione*, 14, 161, 1920.

Railsbach (O. C.) et Dock. — Erosion of the Ribs owt to Stenosis of the Isthmus (coarctation) of the Aorta. *Radiology*, 12, 58, 1929.

Roesler. — Beitrage am Lehre von den angeborenen Herz Fehlern, IX, Intersuchungen an Zwei Fällen von Isthmusstenose der Aorta. *Weimer Arch. fur Innere Medizin.*, 15, 521, 1928.

Ratschow (M.) et Arendt (J.). — Zur Diagnose des Rontg., 54, 347, 1934.

Isthmus Stenose der Aorta: *Fortschritte a. d. Geb.*

Routier et Heim de Balsac. — Etude radiologique des rétrécissements de l'isthme de l'aorte. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. de France*, 20, 484, 1932.

Saloz. — Les maladies congénitales du cœur. *Réveil Médical Suisse Normande*, avril 1924.

Shapizo. — Coarctation of the Aorta, ten years observation of a patient still living. *J. A. M. A.*, 100, 640, 1937.

Strong (G. F.). — Coarctation of the aorta with report of three cases. *Canad. Med. Ass. Journ.*, 27, 15, 1932.

Schatzki (R.) et Hallermann. — Sur la sténose de l'isthme aortique. *Fortschritte a. d. geb. Roentg.*, 42, 324, 1930.

Stuhl et Fischgold. — Altération du bord inférieur des arcs costaux postérieurs au cours d'un rétrécissement congénital de l'isthme aortique. *Société française d'Electrothérapie et de Radio.*, 6, 45, 161, 1936.

Taylor (E. F.). — Coarctation congenital stenosis of the Aorta. *British Journ. of Radiol.*, 7, 452, 1934.

Wilson (M. A.). — Coarctation of the aorta (adult type with hypertension) report of a case with diagnostic roentgenograms. *Am. J. Disc. Child.*, 44, 390, 1932.

Zarate. — Contribution à l'étude du rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte. Thèse Paris, 1936.

